

DAS VERHALTEN DER FREIEN FETTSÄUREN
DES SERUMS BEI GLUKOSEREICHER
UND FETTREICHER FORMELDIÄT

—
GISELA KRISTIN

1971
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553801_0090

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. W. Seitz

DAS VERHALTEN DER FREIEN FETTSÄUREN DES SERUMS BEI
GLUKOSEREICHER UND FETTREICHER FORMELDIAT

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Höheren Medizinischen Fakultät
der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Gisela Kristin
aus Wigstadt / CSSR

München 1971

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. N. Zöllner

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Seitz

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung 8.6.1971

INHALTSVERZEICHNIS

Seite:

A	EINLEITUNG	1
B	PROBLEMSTELLUNG	6
C	EXPERIMENTELLER TEIL	7
	Untersuchte Personen und Diäten	7
	Methodik	9
D	ERGEBNISSE	12
	Kritik der Methode	13
E	DISKUSSION	15
	Anstieg der FFS-Konzentrationen	15
	Abfall der FFS-Konzentrationen	20
	Vergleich beider Diätformen	21
	Auffällige Abweichungen vom Kollektiv	22
F	ZUSAMMENFASSUNG	27
G	LITERATURVERZEICHNIS	29

Tabellen und Abbildungen finden sich im Anhang

Verzeichnis der Abkürzungen:

AMP:	Adenosinmonophosphat
ATP:	Adenosintriphosphat
FFS:	Freie Fettsäuren
FS:	Fettsäuren
VP:	Versuchsperson(en)

A EINLEITUNG

Für die Erforschung des Fettstoffwechsels war es von großer Bedeutung, daß die "Freien Fettsäuren" (FFS) als wichtige Fraktion der Serumlipide erkannt und eine relativ einfache Methode für ihre Bestimmung gefunden wurde (15, 22). Die FFS, d.h. unveresterte, an Plasmaalbumine gebundene Fettsäuren (FS), bilden mit einer Konzentration von 0.3 bis 0.7 mval/l (15) zwar die mengenmäßig kleinste Serumlipidfraktion, sie weisen jedoch mit einer Halbwertszeit von 2 bis 4 Minuten (19, 26, 37) den größten Umsatz aller Serumfette auf. Im Fettstoffwechsel kommt ihnen etwa die Aufgabe zu, die der Blutzucker im Kohlenhydratstoffwechsel erfüllt. Sie gelten neben der Glukose als wichtiges energetisches Substrat der meisten Zellen und Gewebe. Außer dem Gehirn (21) können alle Organe direkt aus FFS Energie gewinnen.

Aus der Konkurrenz zwischen Blutzucker und FFS im Rahmen der Energiebereitstellung entwickelten RANDLE und Mitarbeiter (41) das Konzept eines Glukose-FFS-Zyklus. Dieser Hypothese zufolge kommt es einerseits bei erhöhtem Blutzuckerspiegel (z.B. nach kohlenhydratreichen Mahlzeiten) zu einer Hemmung der FS-Freisetzung aus Triglyzeriden, andererseits bei hohen Kon-

zentration von FFS im Plasma (z.B. im Nüchternzustand und nach Fettmahlzeiten) zu einer Hemmung der Glukoseverwertung in Muskel- und Fettgewebe und dadurch zu einer Einsparung dieses Substrates zugunsten des Zentralnervensystems, das an die stete Verfügbarkeit von Glukose gebunden ist.

Chemisch handelt es sich bei den FFS nicht um eine einheitliche Klasse von Fettsäuren, sondern, wie mit Hilfe der Gaschromatographie festgestellt wurde, um verschiedene gesättigte, einfach ungesättigte und mehrfach ungesättigte FS (48). Die FS des Körpers stammen entweder aus dem Nahrungsfett, oder werden mit Ausnahme der Linolsäure, die zu den essentiellen FS zählt und mit der Nahrung zugeführt werden muß (3), aus anderen Nahrungsbestandteilen, vor allem den Kohlenhydraten, synthetisiert (7).

Zur Speicherung von Energie werden sie in Form der Glyzerinester als Triglyzeride im Fettgewebe abgelagert, aus dem sie in Abhängigkeit von den energetischen Bedürfnissen des Körpers in Gestalt der FFS wieder freigesetzt werden.

Die Regulation des Gehaltes an FFS im Plasma erfolgt vor allem durch Beeinflussung ihrer Mobilisation im Fett-

gewebe durch die Nahrung, durch Hormone und durch das sympathische Nervensystem.

Die Wirkung diätetischer Faktoren beruht hauptsächlich auf der Verfügbarkeit von Glukose für den Stoffwechsel der Fettzelle. Ist diese gering, z.B. im Hungerzustand (9, 25), kommt es zu einer gesteigerten Mobilisation von FFS; ist sie dagegen hoch, resultiert eine Hemmung der FFS-Freisetzung, vorwiegend durch eine erhöhte Wiederveresterungsrate infolge vermehrter Bildung von α -Glyzerophosphat (11), das neben den FFS ein notwendiges Substrat für die Triglyzerid-Synthese im Fettgewebe darstellt (56).

Von den Hormonen, welche stimulierend auf die Lipolyse einwirken, sind im wesentlichen folgende zu nennen: Adrenalin, Noradrenalin (15, 22, 29, 45, 52), Glukagon (55), Glukokortikoide (17, 32), Wachstumshormon (40, 57), ACTH (31, 38), TSH, Schilddrüsenhormon (14, 42) und Vasopressin (44).

Die lipolyse-fördernde Wirkung dieser Hormone beruht auf der Aktivierung einer Triglyzerid-Lipase, welche die Abspaltung von FS aus den Triglyzeriden des Speichereffettes einleitet (54). Eine entscheidende Rolle kommt dabei dem 3,5-Adenosinmonophosphat ("zyklisches AMP") zu

(43), welches unter dem Einfluß des Enzyms Adenylzyklase aus ATP gebildet wird. Es wird durch die Phosphodiesterase zu 5-AMP abgebaut. Dieser Abbau-Schritt ist durch Theophyllin hemmbar (18), wodurch ebenso wie durch vermehrte Bildung von 3,5-AMP eine Aktivierung der Lipolyse zustande kommt.

Die lipolytische Wirkung des sympathischen Nervensystems haben HAVEL und GOLDFIEN als tonischen Einfluß auf die FFS-Mobilisierung beschrieben (27). Er modifiziert die nutritiven und hormonellen Faktoren, so zum Beispiel bei Nahrungsentzug (27), mäßiger körperlicher Anstrengung (10), unter allgemeinem Stress (10), bei Kälteeinwirkung (20), beim Übergang vom Liegen zum Stehen (24) und bei Adaptation an das extrauterine Leben (20).

Die Lipolyse im Fettgewebe kann außerdem durch Coffein (2, 59) und Nikotin (33, 34) stimuliert werden.

Die oben genannten Hormone haben neben ihrem aktivierenden Einfluß auf die Triglyzeridlipase meist noch einen partiellen lipogenetischen Effekt, da sie die Glukoseaufnahme fördern (8, 53) und damit eine Zunahme der Re-veresterung bewirken. Diese lipogenetische Wirkung bleibt jedoch weit hinter der lipolytischen zurück.

Demgegenüber scheint Insulin der einzige bedeutende Faktor zu sein, der die Freigabe von FFS aus dem Fettgewebe hemmt. Diese Wirkung ist eng mit dem Glukosestoffwechsel verbunden. Insulin begünstigt die Wiederveresterung von Fettsäuren durch Bereitstellung von α -Glyzerophosphat, durch Steigerung der Glukoseaufnahme, Glukoseutilisation und FS-Synthese (1, 8). Daneben hemmt Insulin bereits in sehr kleinen Dosen von nur $0.1 \mu\text{U/ml}$ unabhängig von Glukose die Lipolyse (18).

Neben dem Insulin haben auch bestimmte Prostaglandine (5, 49) und Prolaktin (44) eine antilipolytische Wirkung, die zugleich mit einer Steigerung der Reveresterungsrate verbunden ist. Ein hemmender Einfluß auf die FFS-Freisetzung wurde außerdem durch Nikotinsäure (4,29), Nukleotide (16) und einige weitere Substanzen erzielt. Inwieweit ihnen für die Regulation des FFS-Spiegels im Serum auch eine physiologische Bedeutung zukommt, ist nicht geklärt.

B PROBLEMSTELLUNG:

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den FFS im Serum gesunder Versuchspersonen bei einer kohlenhydrat- bzw. fettreichen Diät.

Als wichtiges Zwischenprodukt und Bindeglied von Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel, geben die FFS durch die Höhe ihrer Konzentration im Serum Hinweise auf Art und Ausmaß der diätbedingten Veränderungen im Stoffwechselgeschehen. Die während der Diät gemessenen FFS-Konzentrationen werden deshalb mit ihren Ausgangswerten unter normaler Kost verglichen und in Beziehung zur veränderten Stoffwechsellage diskutiert.

C EXPERIMENTELLER TEIL

Untersuchte Personen und Diäten

Der Versuch wurde an 14 gesunden, jungen Personen durchgeführt, deren Ernährung während einer Zeitspanne von 29 Tagen ausschließlich durch eine der beiden nachfolgend beschriebenen Formeldiäten erfolgte. Ausnahmen bildeten dabei Versuchsperson 5 (VP 5), die mit dem Versuch 5 Tage später begann, sowie VP 13, die den Versuch, aufgrund erhöhter Serum-Transaminasen, zwei Tage früher als beabsichtigt, beendete.

Gruppe a (VP 1 - 6) erhielt eine kohlenhydratreiche Kost, die sich aus 82 % Kohlenhydraten, 15 % Eiweiß und 3 % Fett zusammensetzte. Die Diät der Gruppe b (VP 7 - 14) war fettreich. Sie enthielt 60 % Fett, 15 % Eiweiß und 25 % Kohlenhydrate.

Beide Diäten setzten sich aus folgenden Nahrungsmitteln zusammen: Magermilchpulver, Glukosesirup, Cocosfett, Linolsäure- und/oder Ölsäure-Äthylester. Tabelle 1 zeigt eine genaue Aufstellung der einzelnen Nahrungsbestandteile, Tabelle 2 gibt das Diätschema der einzelnen VP an. Bei VP 13 erfolgte aufgrund schlech-

ter Leberfunktionsproben nach dem 21. Versuchstag eine Umstellung der Diät. Er erhielt anstelle von 8.3 g Ölsäure-8.3 g Linolsäureäthylester pro Tag.

Zusätzlich zur Diät waren nur ungesüßter Kaffee und Tee erlaubt. Das Rauchen war ebenfalls gestattet. Der Vitaminbedarf wurde mittels einer Brausetablette Supradyn pro Tag gedeckt.

Die Kalorienzufuhr erfolgte in ausreichender Menge. Sie schwankte zwischen 1750 und 3000 cal/Tag. Allerdings nahm das Gewicht bei der Mehrzahl der VP leicht ab. Bei einem durchschnittlichen Gewicht von $76.6 \pm$ ca. 22.3 kg der 11 männlichen VP und $58.2 \pm$ ca. 6.7 kg der 3 weiblichen VP, betrug der durchschnittliche Wert der Gewichtsabnahme 1.92 bzw. 2.43 kg. Genaue Angaben über Alter, Geschlecht, Größe und Gewichte der VP siehe Tabelle 3.

Bei den Versuchspersonen handelte es sich um Studenten im Alter von 23 bis 26 Jahren. Sie nahmen an dem Versuch während der Semesterferien teil und wohnten zu Hause. Die Lebensbedingungen können - abgesehen von der Kostumstellung - als normal angesehen werden. Die Studenten standen während des Versuches unter regelmäßiger klinischer Kontrolle.

METHODIK

Bei allen VP wurde die Konzentration der FFS im Serum als Ausgangswert vor Beginn der Diät bestimmt. Während der Diät erfolgten die Messungen in der Regel einmal pro Woche; bei Bedarf wurden Zwischenwerte bestimmt. Die benötigten Blutproben wurden der Kubitalvene entnommen. Die VP hatten zuvor eine Nahrungskarenz von mindestens zwölf Stunden einzuhalten. Da die FFS im Serum bei längerem Stehen rasch ansteigen, wurden die Blutproben nach der Entnahme sofort zentrifugiert, das Serum abpipettiert und das Eiweiß gefällt. Die Bestimmung der FFS im Serum wurde mittels der Titrationsmethode nach DOLE in einer Modifikation von TROUT (61) durchgeführt.

Zur Enteiweißung wurden in einem 25 ml - Meßzylinder mit Schliffstopfen 1 ml Serum und 5 ml eines Extraktionsgemisches aus 40 Teilen Isopropanol, 10 Teilen n-Heptan und 1 Teil $n\text{-H}_2\text{SO}_4$ kräftig geschüttelt. Nach mindestens 10 Minuten wurden 4 ml n-Heptan und 2 ml gekochtes aqua bidest zupipettiert. Nach erneutem Schütteln trennten sich zwei Phasen; die obere Schicht entsprach mengenmäßig dem eingesetzten Heptan. Sie stellte einen Rohextrakt dar, der außer den FFS und anderen Lipiden vielfach auch nicht lipide Bestandteile mit titrier-

barer Azidität enthielt. Daher mußte der Rohextrakt einer Reinigung unterzogen werden.

In ein Schliffstopfenzentrifugenglas wurden 4,5 ml der oberen Heptanphase und 5.0 ml einer 0.05 %igen H_2SO_4 -Lösung pipettiert. Nach kräftigem Schütteln wurde das Gemisch ca. 10 Minuten lang zentrifugiert.

Von der oberen Schicht wurden 3,5 ml in ein Spitzglas abpipettiert und mit 1.0 ml Nilblau-A-Lösung versetzt. Die Nilblau-A-Lösung wurde jeden Tag frisch bereitet, durch Mischung einer wässrigen Nilblau-Lösung (20 mg Nilblau ad 100 ml aqua bidest) mit 9 Teilen absolutem Alkohol.

Im Spitzglas lagen zwei getrennte Phasen vor, die durch Einblasen von N_2 gemischt und mit $n/50$ NaOH titriert wurden. Der Umschlag erfolgte bei einem pH von 10.2 bis 13.0 von blau nach rosa. Dies wurde durch kurzzeitige Unterbrechung des Gasstromes festgestellt.

Zur Bestimmung des Leer- und Standardwertes wurden anstelle des Serums 1 ml gekochtes aqua bidest bzw. 1 ml Standardlösung (46.2 mg Stearinsäure ad 100 ml

n-Heptan) eingesetzt. Bei der Messung des Standards wurden nach der Extraktion 3 ml n-Heptan und 3 ml gekochtes aqua bidest zugegeben, im Gegensatz zu 4 ml n-Heptan und 2 ml gekochtem aqua bidest bei der Messung der Analyse und des Leerwertes. Im übrigen wurde bei der Bestimmung des Leer- und Standardwertes wie bei der Analyse des Serums verfahren.

Die Konzentration der FFS im Serum wurde aus den Titrationswerten der Serumprobe, der Standardlösung und des Leerwertes und aus der Azidität des Standards nach folgender Formel berechnet:

$$\frac{(\text{Titrationssw. d. Serumprobe} - \text{Leerw.}) \text{ ml}}{(\text{Titrationssw. d. Standardlsg.} - \text{Leerw.}) \text{ ml}} \times 1.62 =$$
$$= \text{FFS mval/1000 ml}$$

Die Azidität des Standards ergab sich aus folgender Berechnung:

46.2 g Stearinsäure ad 100 ml n-Heptan, der eingewogene Standard, entsprach 462 μg pro 1 ml Standardlösung. Bei dem Molekulargewicht der Stearinsäure von 284 ergab sich deshalb eine Azidität von 1.62 μval .

Bei jeder Durchführung kamen zwei Standard- und zwei Leerwerte zur Bestimmung. Die Serumanalysen wurden ebenfalls als Doppelbestimmungen ausgeführt. In die Berechnungen gingen die jeweiligen Mittelwerte ein.

D ERGEBNISSE

Der Ausgangswert der FFS-Konzentrationen des Plasmas (1. Versuchstag) wurde bei beiden Diäten im Mittel zu 0.455 mval/l mit einer Standardabweichung von 0.147 mval/l bestimmt. Die Konzentrationen der FFS zeigten während des ganzen Versuches starke Schwankungen. Diese waren besonders bei der fettreichen Kost ausgeprägt. Zu Beginn der Diät zeichnete sich jedoch ein deutlicher Anstieg der Konzentrationen ab, der bei beiden Diätformen im Mittel 0.250 mval/l betrug, das entspricht etwa 55.5 % des Ausgangswertes.

Nach dem anfänglichen Anstieg fielen die FFS-Konzentrationen in der zweiten und dritten Woche wieder ab, so daß sie am 23. Versuchstag bereits wieder im Bereich der Ausgangswerte lagen. Bei der kohlenhydratreichen Diät lagen die Mittelwerte gegen Ende des Versuches allerdings um ca. 0.100 mval/l über dem Mittel der Ausgangswerte.

Die Ergebnisse sind in den Tabellen 4 und 5 und in den Abbildungen 1 - 5 zusammengefaßt. Die Abbildungen 1 - 3 geben die FFS-Konzentrationen der verschiedenen VP in Abhängigkeit von den Versuchstagen in Einzel-

kurven wieder, wobei die Kurven der Personen mit einer fettreichen Diät wegen besserer Übersichtlichkeit auf zwei Abbildungen verteilt wurden. In den Abbildungen 4 und 5 sind die Mittelwertskurven der beiden Versuchsgruppen, mit Angabe der Standardabweichung s aufgetragen.

KRITIK DER METHODE

Die Titrationsmethode in der Modifikation nach TROUT ist weitgehend spezifisch (61). Die Ergebnisse sind gut reproduzierbar, trotz möglicher Meßfehler, die entstehen können, sowohl durch die Zunahme der FFS im Serum bei längerem Stehenlassen, als auch durch die, wegen des relativ breiten Umschlagintervalls bestehende Ungenauigkeit in der Bestimmung des Endpunktes der Titration. Bei den eigenen Messungen unterschieden sich die Titrationswerte der Doppelbestimmungen in 80 % der Fälle um nicht mehr als 0.001 ml. Dabei entsprachen 0.001 ml ungefähr 0.027 mval/l oder 5.4 % des Mittelwertes. Die Grenze der Ablesegenauigkeit betrug 0.0005 ml.

Nach STUHLFAUTH und ZÖLLNER (51) ist die individuelle Konstanz der Werte, jedenfalls über kurze Zeitabschnitte groß. Bei den vorliegenden Ergebnissen, die in der Regel im Abstand von einer Woche gewonnen wurden, ergaben sich hingegen innerhalb kurzer Zeit zum Teil erhebliche Schwankungen.

Wie aus dem vorliegenden Versuch ersichtlich, können die FFS-Konzentrationen in hohem Maße von Faktoren beeinflusst werden, die nicht im Zusammenhang mit der Diät stehen und die dadurch eine Interpretation der Wirkung der Diät auf den Stoffwechsel erheblich erschweren. Um Störeinflüsse weitgehend zu vermeiden, sollten die VP deshalb während der Dauer des Versuches stationär aufgenommen werden, denn so wäre eine wirksame Kontrolle über Nahrungsaufnahme, körperliche Betätigung und Schlaf am ehesten möglich.

Um statistisch zuverlässigere Ergebnisse zu erhalten, wäre es zudem notwendig, die FFS-Bestimmungen häufiger durchzuführen und wegen der starken individuellen Streuungen das Kollektiv der VP möglichst groß zu wählen. Dies war jedoch aus äußeren Gründen nicht möglich.

E DISKUSSION

Anstieg der FFS-Konzentrationen

Die ersten Meßwerte nach Beginn der Diät, die am 8. Versuchstag bestimmt wurden, ließen bei allen VP gegenüber dem Ausgangswert einen Anstieg der FFS-Konzentrationen im Serum erkennen.

Die Werte des freien Glyzerins (30) im Serum zeigten neben den FFS bei der Lehrzahl der VP ebenfalls einen erheblichen Anstieg über den Ausgangswert. Die Erhöhung des FFS-Spiegels kann demnach als Zeichen einer verstärkten Lipolyse angesehen werden. Als Ursachen sind mehrere Faktoren in Betracht zu ziehen.

Der Konzentrationsanstieg der FFS wurde bei beiden Versuchsgruppen möglicherweise durch eine Umstellungsreaktion des Organismus auf die veränderte Kost hervorgerufen. Die Diät, die im Gegensatz zu normaler, gemischter Kost besonders arm an Schlackenstoffen war, erforderte vom Organismus die Anpassung an stark veränderte Bedingungen für Verdauung und Resorption und nahm dadurch auch Einfluß auf den Stoffwechsel. In ähnlicher Weise wirkte sich auf die Verdauungsvorgänge

und das Stoffwechselgeschehen auch die Tatsache aus, daß die meisten VP die Diät in hyperosmolarer Form zu sich nahmen, um die Trinkmenge zu beschränken, die in isotoner Konzentration mindestens 4 - 5 Liter pro Tag betragen hätte. Dies hatte eine beschleunigte Darmpassage zur Folge, wodurch die Resorption der Nahrungsbestandteile vermindert wurde, so daß angenommen werden kann, daß infolge mangelnder Energielieferung durch die Nahrung, die Freisetzung von FS aus dem Fettgewebe erhöht wurde.

Als weitere Ursache für die Erhöhung des FFS-Spiegels im Serum, im Sinne einer Umstellungsreaktion, kommt eine unzureichende Ausnützung der Nahrung in Frage, aufgrund des, an die veränderte Zusammensetzung der Nährstoffe, nicht angepaßten Enzymmusters. Wie in den Lehrbüchern der Physiologie und physiologischen Chemie beschrieben wird, ist der Organismus zur Enzymadaptation fähig, so daß auch ungewohnte Substratkonzentrationen durch Anpassung der enzymatischen Reaktionen voll umgesetzt werden können, d.h., daß die Ausnützung der Diätbestandteile schließlich derjenigen von normaler Kost entspricht. Der Vorgang der Enzymadaptation erfordert jedoch eine gewisse Zeit, während der dem Stoffwechsel die Energie aus der Nahrung nicht voll verfügbar ist

und der fehlende Brennstoff zur Kompensation in Form der FFS aus dem Fettgewebe mobilisiert werden muß. Derartige Anpassungsschwierigkeiten sind bei der Zusammensetzung der Formeldiät aber nur für die Lactose im Magermilchpulver denkbar.

Zu Beginn des Versuches ist auch eine Beeinflussung des FFS-Spiegels durch die für die VP unangenehme Venenpunktion denkbar, welche bei den VP möglicherweise eine "Stress-Situation" hervorgerufen haben kann. Es wurde nachgewiesen, daß Stress-Situationen mit einer Stimulierung des sympathiko-adrenalen Systems einhergehen und dadurch, vergleichbar mit Adrenalin- bzw. Noradrenalininfusionen, direkt in den Fettstoffwechsel eingreifen. Nach den Ergebnissen der Untersuchungen von CARLSON und Mitarbeitern (12), KRZYWANIEK und Mitarbeitern (36), sowie nach Befunden von CAHILL und Mitarbeitern (9), scheint es nicht ausgeschlossen, daß die Venenpunktion bei den VP einen Stress auslöste, der, wenn auch nur in geringem Ausmaß, so doch einen Anstieg der FFS-Konzentrationen mitbewirkte.

Wahrscheinlich kommt, neben den oben beschriebenen Einflüssen, einer negativen Stoffwechselbilanz während der ersten Tage für die Erhöhung des FFS-Spiegels eine gewisse Bedeutung zu. Wie Versuche von CAHILL und Mitarbeitern (9), sowie HARTMANN und Mitarbeitern (25) zeigen, steigt

die FFS-Konzentration im Plasma beim Fasten an. Dies könnte bei denjenigen VP, die an den ersten Versuchstagen stark an Gewicht verloren haben, einen zusätzlichen Faktor für die Vermehrung der FFS im Serum bedeuten. Ein Teil des Gewichtsverlusts ist jedoch als Wasserverlust zu interpretieren, da die Formeldiät mit 5 g sicher weniger NaCl enthielt als die Normalkost.

Bei der kohlenhydratreichen Diät besteht bei allen VP, außer bei VP 5, eine gute Korrelation zwischen der Steilheit des FFS-Anstieges und dem Gewichtsverlust innerhalb der ersten Versuchswoche. Bei der Fettreichen Diät ist eine Korrelation jedoch entweder nicht vorhanden, oder nur schwach ausgeprägt.

Unter fettreicher, kohlenhydratarmer Kost der Gruppe b käme möglicherweise für die Erhöhung des FFS-Spiegels zusätzlich eine verminderte Insulinsekretion in Frage. Dafür spricht eine verminderte Glukosetoleranz dieser Versuchspersonen (50). Es ist denkbar, daß die geringere Insulinsekretion als Ersatz für den verminderten Kohlenhydratabbau die Lipolyse ansteigen und die Liponeogenese abfallen läßt. Die Versuche von HALES und Mitarbeitern (23), SAMOLS und Mitarbeitern (46), sowie PERSSON und Mitarbeitern (39) mit kohlenhydratarmen Diäten bestätigen unsere Befunde, denn die genannten Autoren beobach-

teten bei verminderter Kohlenhydratzufuhr übereinstimmend neben einer Erhöhung des FFS-Spiegels gleichzeitig eine herabgesetzte Glukosetoleranz.

WOLFRAM und ZÖLLNER (58) stellten unter kohlenhydratreicher Formeldiät einen Anstieg der FFS im Nüchternserum fest und sehen den erhöhten Spiegel als eine Folge der erhöhten Glukosezufuhr an. So könnte bei dem vermehrten Glukoseangebot nach Überfullung der Kohlenhydratspeicher eine vermehrte Lipogenese einsetzen, worauf später Fett aus den Fettspeichern in Form der FFS an die Organe zur Verbrennung abgegeben wird.

Da die Regulation der FFS-Konzentration im Serum einer Vielzahl verschiedenster Einflüsse unterliegt, ist nicht anzunehmen, daß für die Erhöhung des FFS-Spiegels eine einzige Ursache verantwortlich zu machen ist. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß sich die Vermehrung der FFS im Serum aus dem Zusammenwirken mehrerer Faktoren ergab.

Abfall der FFS-Konzentrationen

Im weiteren Verlauf des Versuches fielen die anfänglich erhöhten FFS-Konzentrationen wieder ab und pendelten sich ungefähr auf den Stand der Ausgangswerte ein. Die oben beschriebenen Untersuchungen mit fettreichen Diäten (23, 39, 46), die zum Vergleich mit den hier angestellten Messungen herangezogen werden könnten, wurden nur über einen Zeitraum von 3 - 5 Tagen durchgeführt. Innerhalb dieser Zeitspanne wurden bei diesen Untersuchungen erhöhte FFS-Spiegel gemessen, übereinstimmend mit dem von uns am 8. Versuchstag beobachteten Anstieg. Ein Absinken der FFS-Konzentrationen registrierten wir erst nach der ersten Versuchswoche.

Hinsichtlich der Versuchsdauer sind deshalb die Arbeiten von Krehl (35) besser mit unseren Versuchen vergleichbar. Krehl experimentierte über Monate mit kohlenhydratarmen Diäten. Dabei beobachtete er im Verlauf der FFS-Konzentrationen zunächst eine Phase der Labilität, dann jedoch eine Stabilisierung der Werte, ohne wesentliche Änderungen gegenüber dem FFS-Spiegel bei Normalkost. Seine Ergebnisse und die aus dem vorliegenden Versuch lassen den Schluß zu, daß der Organismus die starken Abweichungen in der Nahrungsmittelzusammensetzung,

wie sie durch die Diät gegeben waren, nach einer anfänglichen Phase der Anpassung zu kompensieren vermag. Aus dem Verhalten des FFS-Spiegels war, zumindest ohne Berücksichtigung anderer Stoffwechselgrößen, keine anhaltende Störung im Stoffwechselgeschehen erkennbar.

Vergleich beider Diätformen

Beim Vergleich der FFS-Konzentrationen bei den zwei verschiedenen Diätformen machten sich während der Dauer des Versuches keine wesentlichen Unterschiede bemerkbar. Die oftmals in der Literatur beschriebenen gegensätzlichen Verhaltensweisen der FFS nach Fettmahlzeiten und nach Kohlenhydrat-Zufuhr (15, 22, 45, 47, 60) traten im vorliegenden Versuch nicht in Erscheinung, da die Analysen aus Nüchternblut gewonnen wurden. Die FFS im Nüchternblut stammen ausschließlich aus dem Fettgewebe, aus dem sie bei der Lipolyse von Triglyzeriden freigesetzt werden.

Erst gegen Ende der Diät machte sich zwischen beiden

Diätformen ein Unterschied bemerkbar, der jedoch nicht signifikant war. Bei der kohlenhydratreichen Diät lag der Mittelwert am 30. Versuchstag um $0.113 \text{ mval/l} = 25 \%$ über der Ausgangslage, während bei der fettreichen Diät die entsprechenden Werte nur um 0.027 mval/l voneinander abwichen. Bei der kohlenhydratreichen Diät lag der Endwert mit 0.559 mval/l noch innerhalb der Standardabweichung des Ausgangswertes, knapp an der oberen Grenze.

Wie aus Abb. 1 zu ersehen ist, beruht diese Erhöhung der FFS-Konzentration bei Gruppe a gegen Ende der Diät hauptsächlich auf dem Verhalten der FFS von VP 1, 4 und 6. Ein Vergleich mit den Gewichtsänderungen dieser drei VP (siehe Tab. 3) zeigt keine eindeutigen Korrelationen auf.

Auffällige Abweichungen vom Kollektiv

Im Kurvenbild der FFS-Konzentrationen weichen einige Werte stark vom Kollektiv ab (siehe Abb. 1 und 3). Diese Abweichungen lassen sich zum Teil durch starke Belastungen physischer oder psychischer Art erklären, die bei den betreffenden VP während der Diät auftraten und auch auf

deren Stoffwechsel Einfluß nahmen.

Bei VP 8 war am 8. Versuchstag ein besonders hoher Anstieg des FFS-Spiegels zu beobachten. Die Konzentration der FFS im Plasma stieg um 0.654 mval/l, das entspricht 320 % des Ausgangswertes und steht in keinem Verhältnis zur Erhöhung des FFS-Spiegels bei den übrigen VP. Die Ursache für den hohen Meßwert am 8. Versuchstag liegt vermutlich darin, daß VP 8 am Tag vor der Blutentnahme, bei auf nahezu um die Hälfte verminderter Nahrungsaufnahme, sich einer unverhältnismäßig großen körperlichen Anstrengung unterzogen hatte. Es ist bekannt, daß Nahrungsentzug (9, 25, 27) und auch körperliche Anstrengung (10) mit einer, wahrscheinlich vom sympathischen Nervensystem beeinflussten und durch adrenergische Blockade hemmbaren, Mobilisierung von FS einhergehen. Daher kann angenommen werden, daß die herabgesetzte Nahrungszufuhr und die ungewohnte körperliche Arbeit bei VP 8 den übermäßigen Anstieg der FFS verursachten, zumal gleichzeitig ein erhöhter Wert des freien Glycerins im Serum und ein auf 53 mg% erniedrigter Blutzuckerspiegel gemessen wurden, die ihrerseits für eine gesteigerte lipolytische Tätigkeit des Fettgewebes sprechen. Bei VP 11 war am 23. Versuchstag ein extrem hoher Anstieg der FFS-Konzentration zu verzeichnen, der um ca. 180 % über dem Ausgangswert lag und keinen Zusammenhang mit der

Diät erkennen ließ. VP 11 hatte während der Nacht vor der Blutentnahme schwer gearbeitet und nur wenig geschlafen, d.h. auch in diesem Fall beruhte die Erhöhung des FFS-Spiegels wahrscheinlich auf einer FS-Mobilisierung.

Es wäre jedoch denkbar, daß bei VP 11 dieser Einfluß durch Coffein verstärkt worden ist, das der Proband während der Nacht in Form von Tee und Kaffee zu sich genommen hatte. Aus Versuchen von ZELLER (59) geht hervor, daß die FFS-erhöhende Wirkung von Coffein 180 min nach dem Genuß von Kaffee (225 mg Coffein = 2 Tassen) ein Maximum erreicht und nach insgesamt fünf Stunden abgeklungen ist. In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen und mit BELLET und Mitarbeitern (2) ist es möglich, daß die adrenalin-stimulierende Wirkung des Coffeins einerseits den Meßwert bei VP 11 beeinflusste, andererseits jedoch die übrigen FFS-Bestimmungen nicht störte, da vor den Blutentnahmen normalerweise mindestens eine 12-stündige Nahrungs- und Genußmittelkarenz eingehalten wurde.

Ein weiterer extrem hoher Anstieg der FFS-Konzentration wurde bei VP 2 am 30. Versuchstag beobachtet. Als Ursache kommt wiederum eine adrenalin- bzw. noradrenalin-

stimulierte Lipolyse in Frage, die hierbei jedoch im Gegensatz zu den oben beschriebenen Fällen, rein psychisch bedingt zu sein scheint.

Bei VP 2 war, aus hier nicht näher erläuterten Gründen, die Blutentnahme am 30. Versuchstag besonders schmerzhaft und langwierig verlaufen. Wegen der äußerst hohen Umsatzrate der FFS im Plasma (28, 37) ist anzunehmen, daß bei der schließlich gewonnenen Blutprobe, die psychisch bedingte Alteration des lipolytischen Systems, bereits eine Anhebung des FFS-Spiegels im Plasma bewirkt hatte.

Die extremen FFS-Schwankungen, die während des Diätversuches bei VP 9 zu beobachten waren, sind kaum zu interpretieren. Es ergab sich kein Anhalt für besondere versuchsunabhängige physische oder psychische Belastungen bzw. irdendwelche Abweichungen von der Diät. Es ist vielmehr anzunehmen, daß bei VP 9, mit einem Untergewicht von 22.6 % (berechnet nach Society of Actuaries Build and Blood Pressure Study - Bd 1, Chicago 1959) besondere Schwierigkeiten in der Anpassung des Organismus an die Diät bestanden haben. Für eine schlechte Adaptation spricht auch, daß bei VP 9 im Verlauf des Versuches einige Leberfunktionsproben pathologisch wurden.

Die Veränderungen im FFS-Spiegel während des Versuches sind insgesamt schwierig zu interpretieren, da ihre Umsetzung unter einer Vielzahl metabolischer und hormonaler Einflüsse, sowie zahlreicher exogener und endogener Einwirkungen äußerst rasch verläuft. Die leichte Beeinflußbarkeit der FFS durch versuchsunabhängige und durch die Meßmethoden nicht kontrollierbare Faktoren, hat sich bei der Auswertung der Meßergebnisse als nachteilig erwiesen.

ZUSAMMENFASSUNG

Elf männliche und drei weibliche gesunde Versuchspersonen im Alter von 23 bis 26 Jahren wurden während einer Zeitspanne von 29 Tagen mit einer isokalorischen Formel-diät ernährt: 6 VP erhielten eine kohlenhydratreiche, die übrigen 8 VP eine fettreiche Kost.

Vor Beginn der Diätperiode, während der Diät und eine Woche nach ihrer Beendigung wurden die freien Fettsäuren mittels der Titrationsmethode im Nuchternserum der Versuchspersonen bestimmt. Dabei ergab sich im Mittel ein Ausgangswert von 0.455 mval/l mit einer Standardabweichung von 0.147 mvl/l. Zu Beginn der Diät stiegen die FFS-Konzentrationen signifikant an und fielen in der zweiten und dritten Versuchswoche wieder ab. Gegen Ende der Diätperiode lagen die freien Fettsäuren unter fettreicher Kost in der Höhe der Ausgangswerte, unter kohlenhydratreicher Kost im Durchschnitt um 0.1 mval/l höher als zu Beginn des Versuchs. Dieser Unterschied ist jedoch nicht signifikant.

Der Anstieg der freien Fettsäuren ist wahrscheinlich durch eine Umstellungsreaktion des Organismus auf die veränderte Kost und durch den anfänglichen Gewichts-

verlust verursacht. Der Abfall des FFS-Spiegels nach der Phase der Anpassung in den Normalbereich, scheint diese Annahme zu bestätigen. Ein Unterschied zwischen fettreicher und kohlenhydratreicher Ernährung zeichnete sich gegen Ende des Versuches ab, konnte jedoch nicht gesichert werden.

LITERATURVERZEICHNIS

1. BALLY, P.R., G.F. CAHILL, B. LEBOEUF, and A.E. RENOLD:
Studies on rat adipose tissue in vitro. V. Effects of glucose and insulin on the metabolism of palmitate-1-C¹⁴.
J. biol. Chem. 235, 333 (1960)
2. BELLET, S., A. KERSHBAUM, and E.M. FINCK: Response of FFA to coffee and caffeine.
Metabolism 17, 702 (1968)
3. BERNHARD, K., and R. SCHOENHEIMER: The inertia of highly unsaturated fatty acids in the animal investigated with deuterium.
J. biol. Chem. 133, 707 (1940)
4. BLACKARD, W.G., and S.A. HEIDINGSFELDER: Effect of adrenergic receptor blockade on nicotinic acid-induced plasma FFA rebound.
Metabolism 18, 226 (1969)
5. BÖHLE, E., H. DITSCHUNEIT, F. MELANI, J. BEYER, K. SCHÖFFLING and E.F. PFEIFFER: Über die Regulation der unveresterten Fettsäuren unter besonderer Berücksichtigung der Prostaglandine.
Dtsch. med. Wschr. 91, 1083 (1966)
6. BOGDONOFF, M.D., E.H. ESTES, W.R. HARLAN, D.L. TROUT, and N. KIRSCHNER: Metabolic and cardio-vascular changes during a state of acute central nervous system arousal.
J. clin. Endocr. 20, 133 (1960)
7. BRECH, W.J., and E.S. GORDON: Die physiologische Rolle des Fettgewebes.
Klin. Wschr. 45, 905 (1967)
8. CAHILL, G.F., B. LEBOEUF, and R.B. FLINN: Studies on rat adipose tissue in vitro. VI. Effect of epinephrine on glucose metabolism.
J. biol. Chem. 235, 1246 (1960)
9. CAHILL, G.F., A.D. MORGAN, J.S. SOELDNER, J. STEINKE, P.L. LEVY, G.A. REICHARD, and D.M. KIPNIS: Hormone-fuel interrelationships during fasting.
J. clin. Invest. 45, 1751 (1966)

10. CARLSON, L.A., R.J.HAVEL, L.G.EKLUND, and A.HOLMGREN:
Effect of nicotinic acid on the turnover
rate and oxidation of free fatty acids
of plasma in man during exercise.
Metab.Clin.Exp. 12, 577 (1963)
11. CARLSON, L.A., J.BOBERG, and B.HÖGSTEDT: Some physio-
logical and clinical implications of
lipid mobilization from adipose tissue.
In: Handbook of physiology, section 5,
Adipose Tissue, hsg. von Renold, A.E.,
G.F.Cahill Jr., Waverly,
Baltimore 1965
12. CARLSON, L.A., L.LEVI, and L.ORÖ: Plasma lipids and
urinary excretion of catecholamines in
man during experimentally induced
emotional stress, and their modification
by nicotinic acid.
J.clin.Invest. 47, 1795 (1968)
13. COHEN, A.M.: Dietary carbohydrate and glucose tolerance.
Am.J.clin.Nutr. 20, 126 (1967)
14. DEYKIN, D., and M.VAUGHAN: Release of free fatty
acids by adipose tissue from rats treated
with triiodothyronine or propylthiouracil.
J.Lipid Res. 4, 200 (1963)
15. DOLE, V.P.: A relation between non-esterified fatty
acids in plasma and the metabolism of
glucose.
J.clin.Invest. 35, 150 (1956)
16. DOLE, V.P.: Effect of nucleic acid metabolites on
lipolysis in adipose tissue.
J.biol.Chem. 236, 3125 (1961)
17. FAIN, J.N., R.O.SCOW, and S.S.CHERNICK: Effect of
glucocorticoids on metabolism of adipose
tissue in vitro.
J.biol.Chem. 238, 54 (1963)
18. FAIN, J.N., V.P.KOVACEV, and R.O.SCOW: Antilipolytic
effect of insulin in isolated fat cells
on the rat.
Endocrinology 78, 773 (1966)
19. FREDRICKSON, D.S., R.S.GORDON, K.ONO, and A.CHERKES:
The metabolism of albumin-bound
C¹⁴-labeled UNFA in normal human subjects.
J.clin.Invest. 37, 1504 (1957)

20. GLENNON, J.A., W.J. BRECH, and E.S. GORDON: Effect of a short period of cold exposure on plasma free fatty acid levels in lean and obese humans.
Metabolism 16, 503 (1967)
21. GOODMAN, D.S., and R.S. GORDON: The metabolism of plasma unesterified fatty acids.
Am.J.clin.Nutr. 6, 669 (1958)
22. GORDON, R.S. and A. CHERKES: Unesterified fatty acids in human blood plasma.
J.clin.Invest. 35, 206 (1956)
23. HALES, C.N., and P.J. RANDLE: Effects of low carbohydrate diet and diabetes mellitus on plasma concentration of glucose, non-esterified fatty acid, and insulin during oral glucose tolerance test.
Lancet 1963/I, 790
24. HAMLIN, J.F., R.B. HICHLER, and R.G. HOSKINS: Fatty acid mobilization by neuroadrenergic stimulation in man.
J.clin.Invest. 39, 606 (1960)
25. HARTMANN, G. und R. SCHMID: Prolongiertes Fasten als Behandlungsform der Adipositas.
Dtsch.med.Wschr. 92, 1663 (1967)
26. HAVEL, R.J. and D.S. FREDRICKSON: The metabolism of chylomicra. I. The removal of palmitic acid- $1-C^{14}$ -labeled chylomicra from dog plasma.
J.clin.Invest. 35, 1025 (1956)
27. HAVEL, R.J. and A. GOLDFIEN: The role of sympathetic nervous system in the metabolism of free fatty acids.
J.Lipid Res. 1, 102 (1959)
28. HAVEL, R.J., A. NAIMARK, and C.F. BORCHGREVINK: Turnover rate and oxidation of free fatty acids of blood plasma in man during exercise: studies during continuous infusion of palmitate- $1-C^{14}$.
J.clin.Invest. 42, 1054 (1963)
29. HAVEL, R.J., L.A. CARLSON, L.G. EKELEND, and A. HOLMGREN: Studies on the relation between mobilization of free fatty acids and energy metabolism in man: Effects of norepinephrine and nicotinic acid.
Metabolism 13, 1402 (1964)

30. HERPICH, G. Dissertation München 1971
31. HO, R. J. and H. C. MENG: The extracortical action of adreno-corticotrophic hormone on the elevation of plasma free fatty acids. *Metabolism* 13, 361 (1964)
32. JEANRENAUD, B., and A. E. RENOLD: Studies on rat adipose tissue in vitro. VII. Effects of adrenal cortical hormones. *J. biol. Chem.* 225, 2217 (1960)
33. KERSHBAUM, A., S. BELLET, E. R. DICKSTEIN, and L. J. FEINBERG: Effect of cigarette smoking and nicotine on serum free fatty acids. Based on a study in the human subject and the experimental animal. *Circulation research* 9, 631 (1961)
34. KERSHBAUM, A., R. KHORSANDIAN, R. F. CAPLAN, S. BELLET, and L. J. FEINBERG: The role of catecholamines in the FFA-response to cigarette smoking. *Circulation* 23, 52 (1963)
35. KREHL, W. A., A. LOPEZ-S, E. I. GOOD, and R. E. HODGES: Some metabolic changes induced by low carbohydrate diets. *Am. J. clin. Nutr.* 20, 139 (1967)
36. KRZYWANIEK, H. J., W. RAAB und E. Böhle: Einfluß des sympathiko-adrenalen Systems auf Herz-Kreislauf-Regulation und unveresterte Fettsäuren des Blutserums. *Dtsch. med. Wschr.* 91, 193 (1966)
37. LAURELL, S.: Turnover rate of unesterified fatty acids in human plasma. *Acta physiol. scand.* 41, 158 (1957)
38. LEBOEUF, B., and G. F. CAHILL: Studies on rat adipose tissue in vitro. VII. Effect of preparations of pituitary adrenocorticotrophic and growth hormones on glucose metabolism. *J. biol. Chem.* 236, 41 (1961)
39. PERSSON, B., G. STERKY, and J. THORELL: Effect of low carbohydrate diet on plasma glucose, free fatty acids, glycerol, ketones, and insulin during glucose tolerance tests in adolescent boys. *Metabolism* 16, 714 (1967)

40. RABEN, M.S., and C.H. HOLLENBERG: Effect of growth hormone on plasma free fatty acids.
J.clin.Invest. 38, 484 (1959)
41. RANDLE, P.J., P.B. GARLAND, C.N. HALES, and E.A. NEWSHOLME: The glucose-fatty acid cycle - its role in insulin sensitivity and the metabolism disturbance of diabetes mellitus.
Lancet 1963, I, 785
42. RICH, C., E.L. BIERMANN, and J.L. SCHWARTZ: Plasma non-esterified fatty acids in hyperthyroid states.
J.clin.Invest. 38, 275 (1959)
43. RIZACK, M.A.: Activation of an epinephrine sensitive lipolytic activity from adipose tissue by adenosine-3,5-phosphate.
J.biol.Chem. 239, 392 (1964)
44. RUDMAN, D., S.J. BROWN, and M.F. MALKIN: Adipokinetic actions of adrenocorticotropin, thyroid-stimulating hormone, vasopressin, α - and β -melanocyte-stimulating hormones, fraction H, epinephrine and norepinephrine in the rabbit, guinea pig, hamster, rat, pig and dog.
Endocrinology 72, 527 (1963)
45. SAILER, S., F. SANDHOFER, K. BOLZANO und H. BRAUNSTEINER: Über den Einfluß der Glukose auf den Umsatz der freien Fettsäuren in Plasma-triglyzeride und die Wirkung von Nor-adrenalin auf diese Stoffwechselgrößen beim Menschen.
Klin.Wschr. 45, 918 (1967)
46. SAMOLS, E., M. NYDICK, T. KUZUYA, and R.H. WILLIAMS: The role of free fatty acids in dietary diabetes.
Lancet 1964/I, 1253
47. SCHALCH, D.S., and D.M. KIPNIS: Abnormalities in carbohydrate tolerance associated with elevated plasma nonesterified fatty acids.
J.clin.Invest. 44, 2010 (1965)
48. SCHRADE, W., E. BÖHLE, R. BIEGLER und C. SABEL: Gas-chromatische Untersuchungen der Serum-fettsäuren des Menschen. II. Mitteilung. Beiträge zur Regulation der unveresterten Fettsäuren.
Klin.Wschr. 38. 707 (1960)

49. STEINBERG, D., M. VAUGHAN, P. J. NESTEL, O. STRAND, and S. BERGSTRÖM: Effects of the prosta-
glandins on hormone-induced mobilization
of free fatty acids.
J. clin. Invest. 43, 1533 (1964)
50. STOCK, M.: Dissertation, München 1971
51. STUHLFAUTH, K. und N. ZÖLLNER: Der Einfluß von Fructose
auf den Gehalt des Serums an nicht ver-
esterten Fettsäuren.
Klin. Wschr. 37, 1162 (1959)
52. SVEDMAYR, N.: Studies on the mechanism for the calori-
genic effect of adrenalin in man.
Acta physiol. scand. 68, 84 (1966)
53. VAUGHAN, M.: Effect of hormones on glucose metabolism
in adipose tissue.
J. biol. Chem. 236, 2196 (1961)
54. VAUGHAN, M., J. E. BERGER, and D. STEINBERG: Hormone
sensitive lipase and monoglyceride
lipase activities in adipose tissue.
J. biol. Chem. 239, 401 (1964)
55. WEINGES, K. F. und G. LÖFFLER: Glukagon-empfindliche
lipolytische Aktivität im Fettgewebe.
Klin. Wschr. 43, 175 (1965)
56. WIELAND, O., and M. SUYTER: Glycerokinase. Its isolation
and properties.
Biochem. Z. 329, 320 (1957)
57. WILGRAM, G. F., J. CAMPBELL, L. LEWIS, and J. PATTERSON:
Effects of growth hormone on the trans-
port of lipids in blood.
Diabetes 8, 205 (1959)
58. WOLFRAM, G. und N. ZÖLLNER: Die freien Fettsäuren des
Serums unter einer glucosereichen Diät.
Verb. Dtsch. Ges. Inn. Med. 74, 944 (1968).
59. ZELLER, W.: Einfluß von Kaffee auf den Fettstoff-
wechsel.
Med. Klinik 63, 707 (1968)
60. ZIMMER, G., F. A. GRIES und K. JAHNKE: Das Verhalten von
Metaboliten des Fettstoffwechsels im
Serum adipöser und nicht adipöser Per-
sonen bei oraler KH-Zufuhr und kurz-
fristiger Nahrungskarenz.
Klin. Wschr. 42, 1020 (1964)
61. ZÖLLNER, N. und D. EBERHAGEN: Untersuchung und Bestim-
mung der Lipoide im Blut.
Springer, Berlin 1965

Tabelle 1: Zusammensetzung der einzelnen Nahrungsmittel
Zahlenbeispiel: Gruppe b, 3 000 cal

Nahrungsmittel	g	Nährstoff	g	cal	Fett %	KH %	Eiweiß %
Magermilch- pulver	333.00	Eiweiß	111.00	451.00			15.03
		Lactose	149.85	599.16		19.98	
		Fett	2.30	21.20	0.71		
Sirup (+20% H ₂ O)	37.65 7.53	Glukose	37.65				
		Maltose	7.53	150.60		5.02	
Cocosfett	191.24	Fett	191.24	1778.60	59.26		
Linolsäure- äthylester	8.3			3000.56	59.97	25.00	15.03
		Linols.	7.47	69.47			
		Athanol	0.83	0.22			

Tabelle 2: Diätschema der einzelnen Versuchspersonen

Gruppe a: kohlenhydratreiche Diät

Gruppe b: fettreiche Diät

+ VP 13 erhielt vom 21. Versuchstag bis zum Ende
der Diät anstelle von Ölsäure-8.3 g
Linolsäureäthylester

VP	Magermilch- pulver (g)	Fett (g)	Sirup (g)	Linolsäure- äthylester (g)	Ölsäure- äthyl- ester(g)	cal
a) 1	333.0	7.4	558.2	8.3	-	3000
2	333.0	7.4	558.2	8.3	-	3000
3	333.0	7.4	558.2	2.5	5.8	3000
4	194.2	4.3	325.7	2.5	5.8	1750
5	333.0	7.4	558.2	-	8.3	3000
6	194.2	4.3	325.7	-	8.3	1750
b) 7	333.0	191.2	45.2	8.3	-	3000
8	333.0	191.2	45.2	2.5	5.8	3000
9	333.0	191.2	45.2	2.5	5.8	3000
10	333.0	191.2	45.2	-	-	3000
11	333.0	191.2	45.2	-	8.3	3000
12	333.0	191.2	45.2	-	8.3	3000
13 ⁺	333.0	191.2	45.2	-	8.3	3000
14	222.0	127.5	30.1	-	8.3	2000

Tabelle 3: Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht
(1., 8., 30. und 37. Versuchstag)
der Versuchspersonen

VP	Alter	Ge- schlecht	Größe (m)	Gewichte (kg)			
				1.Tag	8.Tag	30.Tag	37.Tag
1	23	m	1.79	73.5	72.2	72.2	73.0
2	24	m	1.81	96.0	93.8	92.7	94.3
3	23	m	1.80	68.6	70.0	69.0	70.0
4	24	w	1.69	64.3	64.3	61.5	63.2
5	25	m	1.82	100.0	100.0	97.0	100.0
6	23	w	1.63	59.3	59.0	56.7	56.7
7	23	m	1.88	91.0	88.2	85.8	87.0
8	25	m	1.83	79.0	77.2	77.7	77.0
9	24	m	1.76	55.3	55.2	54.7	56.5
10	25	m	1.75	76.0	74.2	73.1	74.2
11	23	m	1.75	63.5	63.3	61.5	64.5
12	24	m	1.78	69.2	68.6	67.2	68.6
13	24	m	1.73	70.0	69.5	70.1	70.0
14	26	w	1.64	51.0	50.7	49.1	51.0

Tabelle 4: FFS-Konzentrationen während der kohlenhydrat-reichen Diät. $\bar{x}$ = Mittelwert der FFS, s = Standardabweichung

VP	1.Tag	8.Tag	11.Tag	15.Tag	23.Tag	30.Tag	37.Tag
1	0.344	0.749	0.800	0.476	0.508	0.469	0.338
2	0.446	0.778	0.426	0.660	0.382	1.066 ⁺	0.487
3	0.669	0.782	0.479	0.548	0.560	0.702	0.622
4	0.327	0.461	0.479	0.646	0.516	0.581	0.541
5	0.384	0.860	-	0.606	-	0.436	0.706
6	0.506	0.685	0.522	0.818	0.575	0.608	0.635
$\bar{x}$	0.446	0.719	0.541	0.625	0.508	0.559	0.554
s	0.122	0.137	0.148	0.114	0.076	0.082	0.130

Tabelle 5: FFS-Konzentrationen während der fettreichen Diät $\bar{x}$ - Mittelwert der FFS, s = Standardabweichung

VP	1.Tag	8.Tag	15.Tag	23.Tag	27.Tag	30.Tag	37.Tag
7	0.477	0.660	0.531	0.634	0.687	0.483	0.381
8	0.284	0.938	0.717	0.382	0.329	0.262	0.465
9	0.520	0.811	0.574	0.212	0.234	1.094 ⁺	0.446
10	0.327	0.406	0.646	0.383	0.416	0.581	0.338
11	0.344	0.545	0.416	0.958 ⁺	0.429	0.394	0.324
12	0.718	0.531	0.564	0.610	0.586	0.586	0.484
13	0.646	0.737	0.660	0.479	0.748	0.540	0.465
14	0.375	0.766	0.545	0.606	-	0.572	0.568
$\bar{x}$	0.461	0.705	0.577	0.465	0.493	0.488	0.433
s	0.154	0.164	0.089	0.148	0.183	0.118	0.077

⁺ Werte, für Berechnung des Mittelwertes nicht berücksichtigt, da stark vom Kollektiv abweichend und wahrscheinlich nicht diätbedingt.

ABB. 1: FFS-KOULENHYDRATREICHE KOST

+ Vom normalen Kurvenbild stark abweichender Wert, der für Berechnungen nicht berücksichtigt wurde

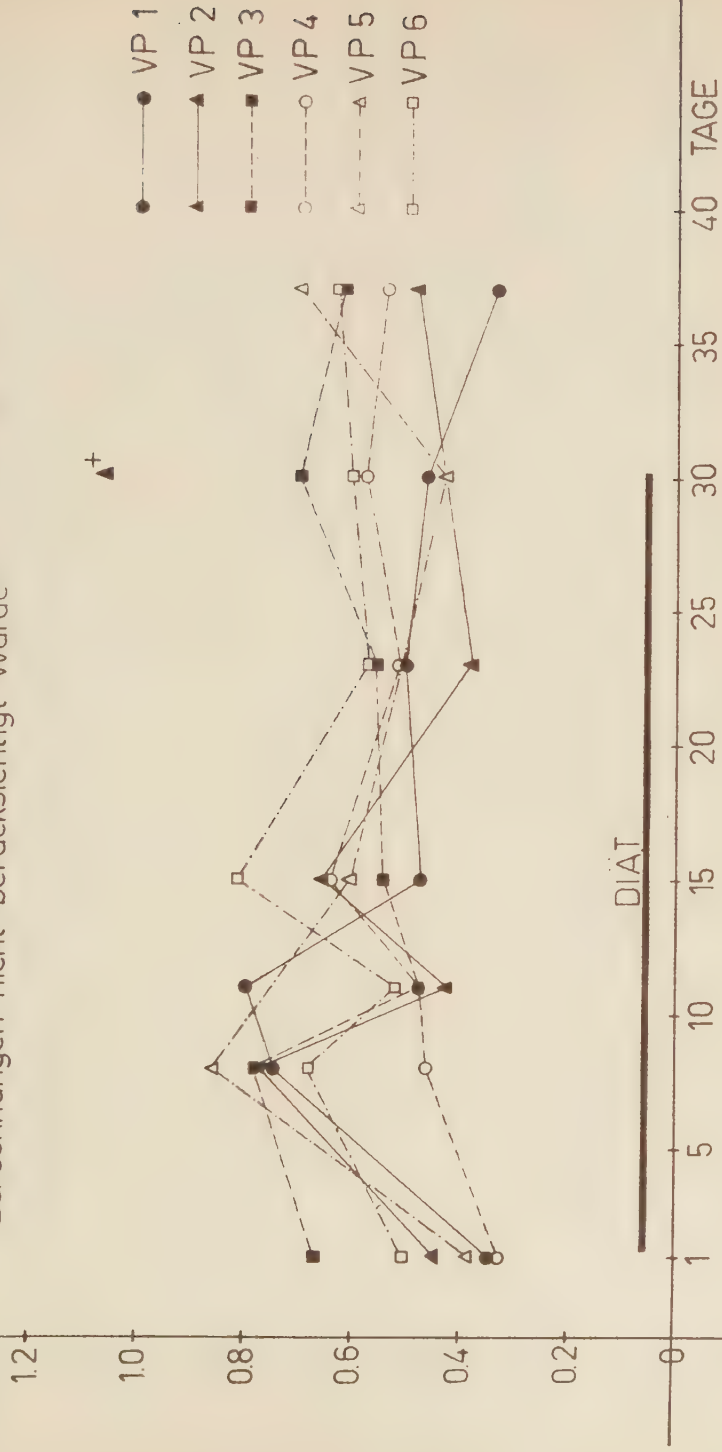
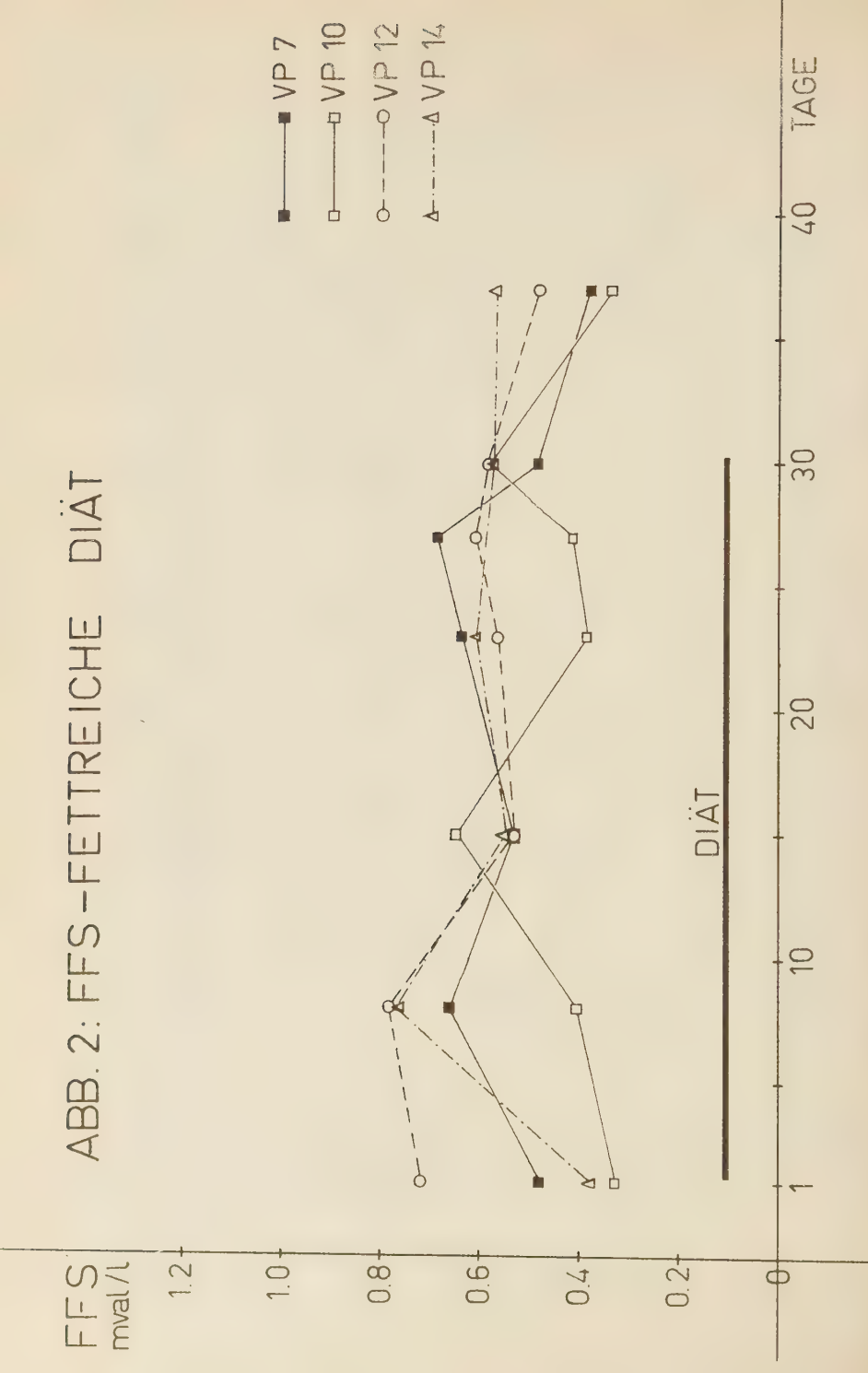


ABB. 2: FFS-FETTREICHE DIÄT



FFS
mval/l

1.2

1.0

0.8

0.6

0.4

0.2

0

ABB. 3: FFS-FETTREICHE DIÄT¹

+ Vom normalen Kurvenbild stark abweichende Werte,
die für Berechnungen nicht berücksichtigt wurden

□ +

● +

▲ VP 8
□ VP 9
● VP 11
○ VP 13

DIÄT

1

10

20

30

40 TAGE

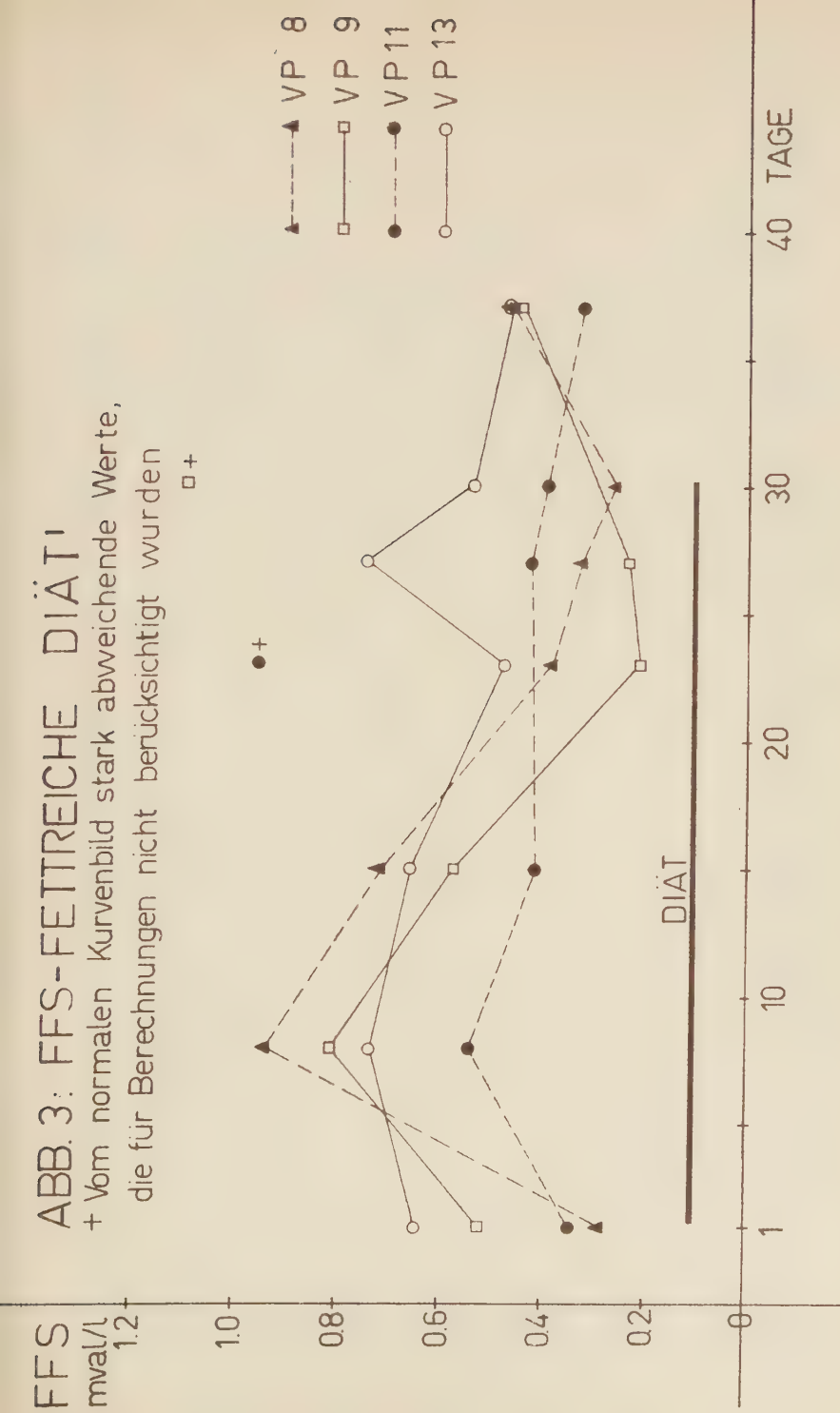


ABB. 4: FFS-KOHLLENHYDRATREICHE KOST

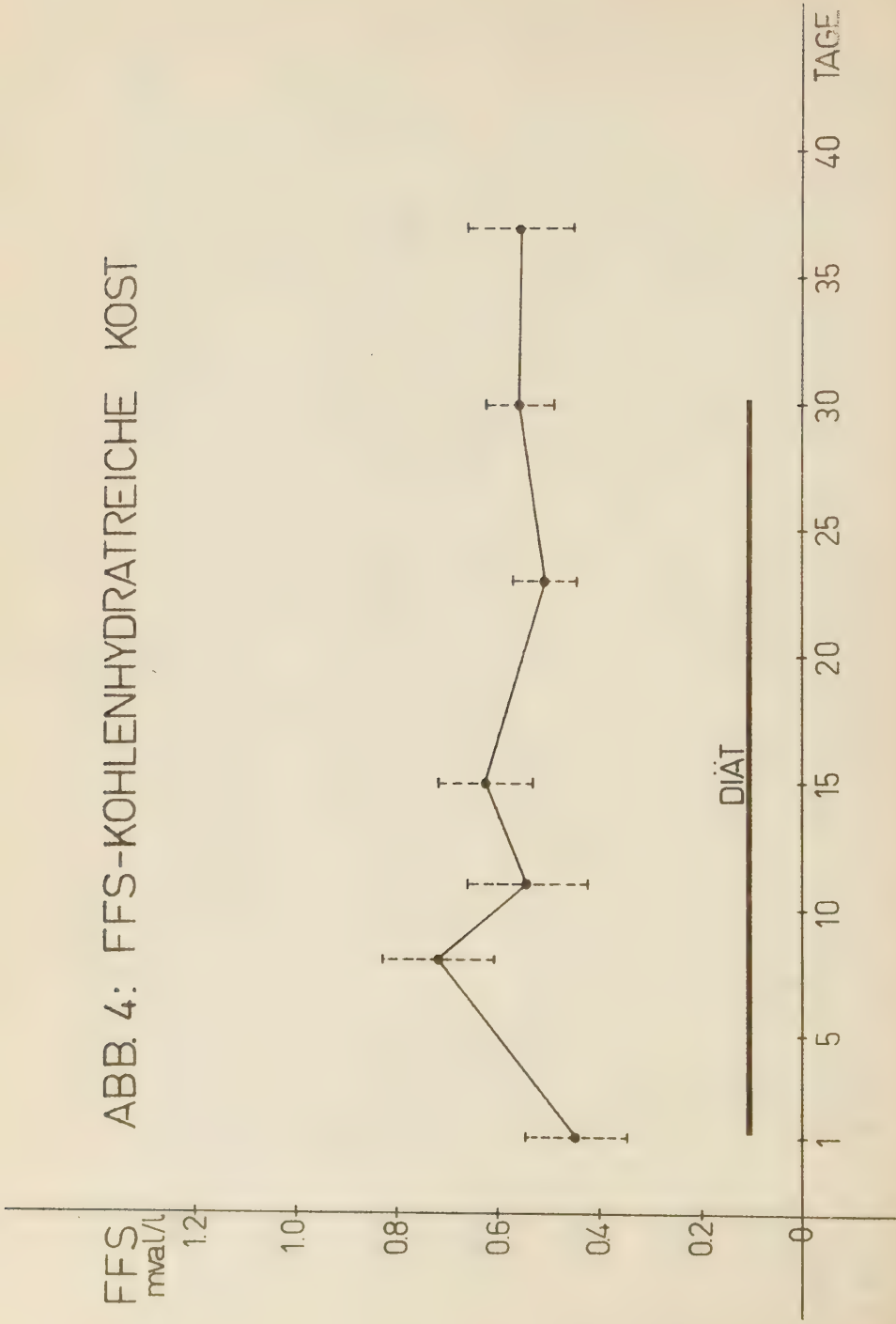
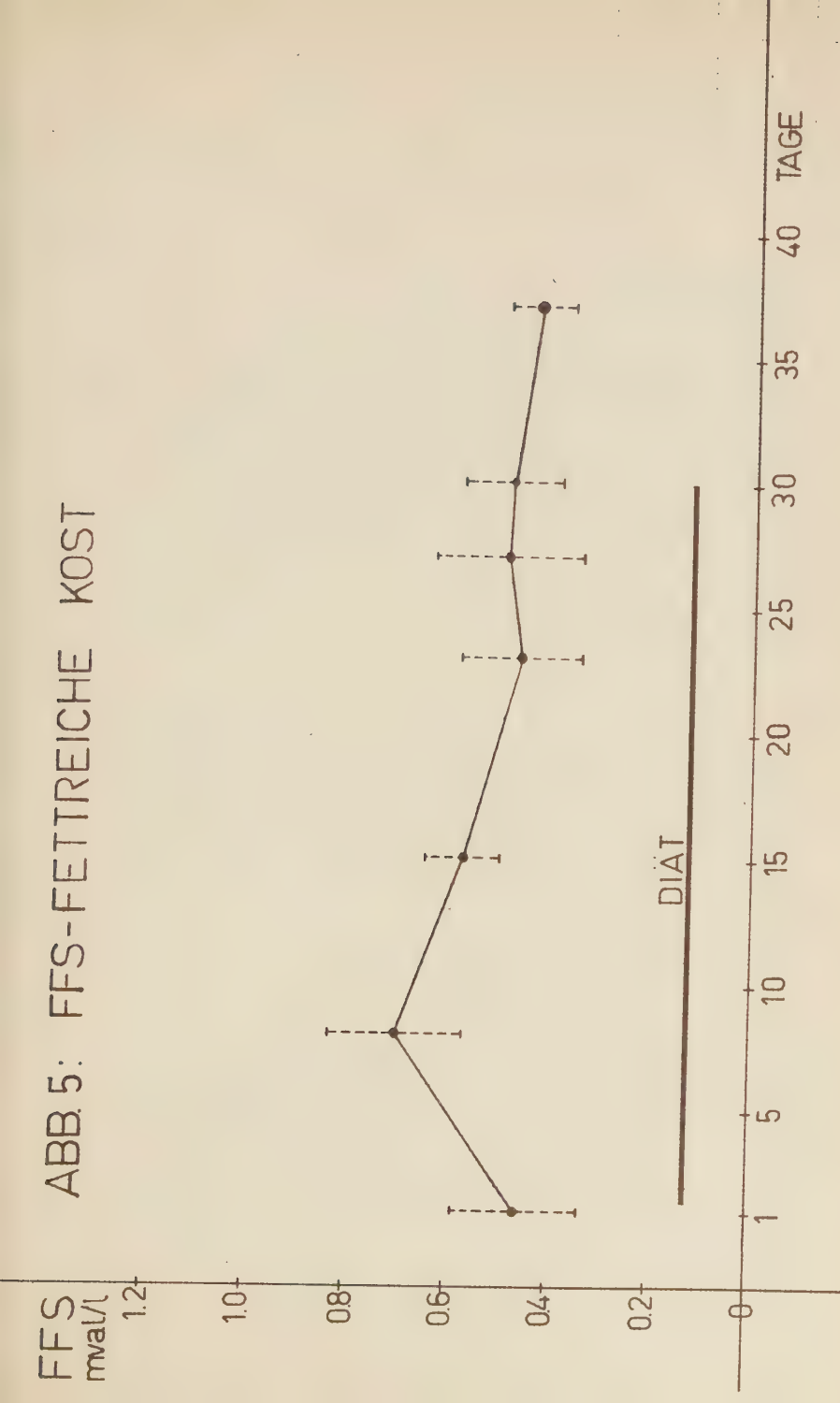


ABB. 5: FFS-FETTREICHE KOST



LEBENS LAUF

Am 14. 6. 1943 wurde ich als Tochter des Notars Dr. Karl Kristin in Wigstadt/Kreis Troppau geboren. Ich besuchte die Volksschule in Fürth i. Bayern von 1949 bis zum Übertritt an das dortige Mädchen-Realgymnasium. Im September 1954 wechselte ich an die Oberrealschule in Cham/Opf. über, an der ich im Juni 1962 die Reifeprüfung ablegte.

Nach einer zweijährigen Ausbildung zur Elektroassistentin bei der Firma Siemens & Halske in München (1962 - 1964) begann ich im Wintersemester 1964/65 das Studium der Medizin an der Ludwigs-Maximilians-Universität in München.

Am 10. 6. 1970 schloß ich dieses nach dem 11. Fachsemester mit dem Staatsexamen ab.

Meine Medizinalassistentenzeit begann ich im Oktober 1970 auf der Inneren Abteilung des St. Gertrauden-Krankenhauses in Berlin. Seit dem 1. Februar 1971 arbeite ich im St. Hildegard-Krankenhaus in Berlin auf der chirurgischen Abteilung.

